

DEP,其颗粒物粒径范围较宽、较细小,表面结构有较多孔隙。这种特征的多样性可能由于 DEP 采集方法的不同和不同发动机在设计上的悬殊差异所致。

研究者还比较了两种 DEP 样品对小鼠肺的影响,以及它们对 6 种沙门氏菌属细菌株的遗传毒性作用。

两种样品引起相似程度的肺部损伤,但细胞炎性反应却明显不同。作者提出样品的不同理化特性可能决定了它们作用机制的差异。在沙门氏菌的实验中,汽车 DEP 在大多数情况下显示出较铲车 DEP 具有较强的诱变性,但并非全部如此。

研究者们尚未对两种类型的 DEP 对人类健康的影响作出特别的结论,因为实验室的暴露环境并不能反映人们真实的暴露情况。另外,这些研究仅仅揭示了两种类型的 DEP 样品的异同性。

研究者们得出结论认为,对 DEP 健康影响的深入了解,需要对大量的 DEP 样品进行评价,这些样品应在不同

发动机、不同燃料,在不同操作参数下产生。随着更多的研究证据揭示暴露于柴油机废气(如乘坐柴油发动机的校车和居住于高速公路附近)的潜在健康危害。他们认为 DEP 的健康影响研究必须是多学科的研究,需要化学家、工程师、生物学家和数学模型建立等研究人员的共同参与。

-Bob Weinhold

译自 EHP 112:A490 (2004)

## 极低频电磁场 (EMFs) 及其对 DNA 影响的潜在机制

许多年来,科学家怀疑长期暴露于极低频电磁场 (EMFs) 可能与那些神经退行性疾病如阿茨海默

氏症、帕金森氏病以及肌萎缩性侧束硬化症的发病危险性增高有关。一些研究显示:暴露于 EMFs 会损伤人体和动物多种细胞的 DNA,而另一些研究却显示无明显的影响。现在,华盛顿大学的 Henry Lai 和 Narendra P. Singh 提供的证据支持了原来的推测,即 EMFs 的环境暴露是危险的,并且具有蓄积性效应。[EHP 112:687-694]。他们还提供了与 EMF 暴露相关的细胞损伤的潜在的细胞机制,这些机制可能有助于解释早期文献中所报道的由 EMF 引起的异常改变。

Lai 和 Singh 的发现支持所谓的自由基假设,这种假设假定 EMFs 可增强细胞中自由基的活性,从而引起 DNA 损伤,并干扰其他细胞的过程和功能。在此之前,他们和其他一些研究者已揭示了自由基损伤能导致细胞的坏死和凋亡。此作用对神经元影响特别严重,因为这些细胞不能分裂,死亡后其功能也不能由其它细胞替代——这就是 EMF 与神经退行性疾病的潜在关联。

Lai 和 Singh 将数组大鼠分别暴露于 60 赫兹 (Hz) 强度为 0.01 毫特斯拉 (mT) 的磁场 24 小时或 48 小时,这种低强度是人们在环境中可能遇到的水平,如靠近电热毯或电吹风。研究者用三种药物之一治疗这些实验大鼠,这三种药物中两种是已知可减少细胞自由基的,第三种是铁的螯合剂,已知铁与自由基的产生有关。

研究者发现那些暴露较长时间而未给药的大鼠脑细胞中 DNA 单链或双链断裂明显增多,这表明其作用是可蓄积的。在先前的研究中,他们将大鼠暴露于 0.1mT 的磁场 2 小时却未发现 DNA 双链断裂的增加。这显示了 EMFs 的生物效应在暴露强度与持续时间之间有着复杂的交互作用,也许能解释其他研究的阴性结果。

在给药的大鼠中,所有三种药物都能保护它们抵御 EMFs 引起的 DNA 损伤。研究者因此提出 EMFs 引起的效应是通过二个阶段实现的。首先,暴露扰乱了一些细胞内铁的体内平衡,从而释放游离的铁进入细胞质和细胞核,这会导致羟自由基产生而损伤 DNA、脂质和蛋白质,细胞膜的脂质损伤会导致细胞内的钙渗漏,从而激发第二步反应过程:一氧化氮自由基合成的增加,它也能引起更多的铁介导的自由基的产生。

Lai 和 Singh 指出,如果抗氧化过程失败,细胞会坏死或凋亡。然而,最终结果取决于多种因素的相互作用,包括细胞当时的氧化状态和 EMFs 的暴露参数。他们还推测:鉴于铁在这个过程中所起的作用,富铁的人脑组织如神经胶质细胞、神经元和髓鞘质可能对 EMFs 引起的损伤更敏感。

-Ernie Hood

译自 EHP 112:A368 (2004)



并不仅仅是热空气。诸如靠近电吹风等接近环境水平的 EMFs 暴露可能通过二阶段机制引起 DNA 损伤。



柴油多样性:不同的来源、采样和对柴油机废气颗粒物的研究方式会产生不同的结果,这使柴油机废气排放标准难以制定。